

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

147

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CAPLANNE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Juillet 1933, à Paris 15^e

Présentée et soutenue publiquement le

196

**APPLICATIONS PRATIQUES
DE QUELQUES METHODES D'EXPLORATION
DE LA FONCTION CARDIO-PULMONAIRE**

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CAPLANNE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Juillet 1933, à Paris 15^e

Présentée et soutenue publiquement le

196

**APPLICATIONS PRATIQUES
DE QUELQUES METHODES D'EXPLORATION
DE LA FONCTION CARDIO-PULMONAIRE**

Président : M. JUSTIN-BESANÇON, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Tenon
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
	Merle d'Aubigné (R.)
	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DECOURT (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	LAMY (M.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	
Clinique gynécologique (Broca)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N...
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
Cliniques médicales	Saint-Antoine
	KOURILSKY (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A qui je dois tout.

Qu'ils trouvent ici l'expression
de mon immense tendresse et de mon
infinie reconnaissance.

A MA FEMME

A MES ENFANTS : Sylvie, Henri et Michel

qui éclairent ma vie d'un bonheur
profond.

En témoignage de mon amour.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543732_0012

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN BESANCON

Professeur de la Chaire de clinique médicale à
l'Hôpital COCHIN
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Hommages respectueux.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur CATTAN

Monsieur le Professeur G.CORDIER

Monsieur le Professeur A.DOMART

Monsieur le Docteur F. SIGUIER

en reconnaissance de leur
précieux enseignement.

APPLICATIONS PRATIQUES DE QUELQUES METHODES
D'EXPLORATION DE LA FONCTION CARDIO - PULMONAIRE

A V A N T - P R O P O S

Parmi les nombreuses méthodes d'exploration de la fonction cardio-pulmonaire, il en est qui sont presque exclusivement des épreuves fonctionnelles intéressant surtout l'expérimentation et la recherche, mais que le clinicien doit savoir interpréter.

Mais il en est d'autres, qui tout en remplissant les conditions et la précision de l'expérimentation, sont à la portée du praticien.

Ces méthodes ont pour celui-ci un double intérêt.

D'une part elles permettent d'apprécier les réactions de la fonction cardio-pulmonaire devant les agressions, nombreuses, d'ordre pathologique, mais aussi à l'effort et à la fatigue.

D'autre part, elles ont une utilité certaine lorsqu'il s'agit, plus tard, d'apprécier dans quelle mesure on peut envisager et orienter la récupération et le reclassement des sujets dont la stabilisation des lésions permet de leur rendre une activité adaptée aux possibilités de chacun.

I - NOTIONS GENERALES SUR LES METHODES D'EXPLORATION DE LA FONCTION PULMONAIRE

Pendant très longtemps la médecine pratique a été soumise à ce fait un peu paradoxal que, alors que les fonctions rénales ou hépatiques, par exemple, ont donné lieu à des études chimiques ou biologiques poussées, l'appareil respiratoire, qui est celui pour lequel nous sommes le plus souvent consultés, était limité, dans son exploration, à des procédés purement cliniques, et au fond assez rudimentaires, tels que: percussion, auscultation, mensurations, dont l'utilité est incontestable, mais qui ne suffisent pas à expliquer les mécanismes physio-pathologiques.

C'est en réalité à l'occasion de quelques problèmes posés par des cas particuliers, tels que la silicose par exemple, ou, sur un autre plan, l'entraînement sportif, que les physiologistes ont été amenés à rechercher des méthodes d'exploration fonctionnelle plus précises.

L'avènement de la chirurgie pulmonaire, lui aussi, a nécessité, pour mesurer ses possibilités, des études de physio-pathologie respiratoire qui ont ensuite trouvé leur application dans de nombreux cas en apparence banals.

Enfin, les hautes altitudes exigées par l'aviation, les profondeurs imprévues des plongées sous l'eau, les conditions nouvelles imposées par des engins dépassant la vitesse du son, la pathologie de guerre avec les gaz asphyxiants et les bombes "soufflantes", ont posé des problèmes qu'il fallait s'efforcer d'étudier avec une urgence et une activité inaccoutumées, ce qui a obligé de nombreux pays à faire l'effort financier nécessai-

re pour la création de centres de recherches pourvus de moyens d'investigation de plus en plus perfectionnés, dont la clinique courante du temps de paix a su retirer des conclusions profitables.

En France, les travaux du Professeur Léon BINET et du Professeur SANTENOISE ont apporté à l'étude de l'utilisation de l'oxygène et de la physio-pathologie des centres respiratoires une très importante contribution.

°

° °

En fait seule une étude aussi complète que possible de la dynamique respiratoire permet d'obtenir une image d'ensemble du trouble physiopathologique et les investigations doivent porter simultanément sur les diverses fonctions partielles du poumon et du sang : ventilation, échanges alvéolaires, diffusion, transport des gaz, etc..C'est là la solution qui a été choisie par divers laboratoires en Amérique et en Europe et cette solution représente la condition sine qua non du progrès. L'expérience de ces dernières années a montré en outre qu'il n'est pas possible de séparer le poumon, organe de la respiration, de son système circulatoire, de telle sorte que le cathétérisme cardiaque devient de plus en plus une méthode essentielle d'exploration de la fonction respiratoire.

Une grande synthèse est en train de se dessiner où nous trouvons rénnis la ventilation et la diffusion pulmonaire, la fonction de transport des gaz par le sang, l'équilibre acide-base et la circulation pulmonaire. En effet ces diverses fonctions

partielles s'intègrent l'une à l'autre d'une manière si étroite que peu à peu nous nous trouvons en mesure d'appliquer à l'ensemble de la "fonction respiratoire" l'analyse quantitative, mathématique ou monographique. Les cliniciens et les physiopathologistes engagés dans cette voie réalisent la génialité de l'oeuvre de L.J. HENDERSON qui a osé formuler, il y a plus de vingt-cinq ans une interprétation physico-chimique des phénomènes de transport des gaz par le sang. Cette interprétation a été étendue plus tard par ses successeurs spirituels à la fonction alvéolaire, à l'espace mort respiratoire, aux phénomènes de diffusion, etc. Y intégrer encore la dynamique circulatoire pulmonaire est en voie de réalisation, de telle sorte que le moment approche où nous pourrions concevoir, d'une manière approximative et provisoire il est vrai, l'ensemble des processus qui règlent les échanges gazeux dans le sens le plus vaste de ce terme. Mais si nous mettons ici en relief l'oeuvre de ces dernières années, nous ne devons pas oublier tout ce que la physiologie et la pathophysiologie doivent aux grands précurseurs qui, bien que souvent ignorés des cliniciens, n'en ont pas moins établi les bases solides sur lesquelles les générations actuelles pouvaient construire avec confiance. Nous pensons surtout à Paul BERT, à HALDANE, à BARCROFT, à BOHR et à KROGH, à D.D.VAN SLYKE, à L.J. HENDERSON et à W.R. HESS. C'est à ces maîtres, pour ne citer que les têtes de ligne, que l'on doit penser chaque fois que l'on parle de pathophysiologie respiratoire.

°
° °

Nous ne signalerons que pour mémoire les mensurations :

périmètre thoracique, ampliation thoracique, qui lors d'un examen sommaire tel qu'un Conseil de Révision, peuvent assurément donner un aperçu de la morphologie générale du sujet. Mais ces mensurations externes sont depuis longtemps laissées au second plan, au profit de la spirométrie, qui est d'ailleurs plus logique en ce sens que, plutôt que de mesurer le périmètre du récipient, c'est la capacité du poumon qu'il contient qui nous intéresse.

Les mensurations externes furent donc rapidement supplantées par la recherche de la capacité respiratoire, qui traduit la quantité d'air maxima utilisable dans une expiration forcée; l'air courant, qui correspond à la quantité d'air utilisées à chaque expiration au repos, le débit pulmonaire qui donne la quantité d'air utilisée dans des conditions données, pendant une minute ou pendant une heure.

Les chiffres obtenus n'ont évidemment de valeur réelle que si on les rapporte au poids du sujet : c'est le "coefficient pulmonaire", qui résume la synthèse de toutes ces mensurations. Elles ont pour objet principal de donner une opinion sur la valeur de l'appareil respiratoire lorsqu'il s'agit, par exemple, de sélectionner des athlètes ou des ouvriers pour un effort ou pour un travail déterminé, d'établir le pronostic éloigné d'un opéré du poumon pour lequel il est nécessaire de connaître la capacité respiratoire dont il dispose encore, ou enfin d'entreprendre une rééducation de la respiration, ou de la voix.

° ° °

C'est surtout sur l'étude de l'excitabilité des centres

respiratoires que, avec l'Ecole française (H.ROGER, Léon BINET, SANTENOISE), des acquisitions ont été obtenues depuis vingt ans, et que nous retiendrons plus particulièrement à cause des conséquences pratiques qu'elles comportent en clinique courante.

II - L'ETUDE DU POUMON SEGMENT PAR SEGMENT

Des travaux récents et concordants ont été poursuivis au cours de ces dernières années, d'une part aux Etats-Unis par E.A. BOYDEN, d'autre part en France par G.CURDIER et C.CABROL, qui tendent à montrer la nécessité d'étudier l'anatomie du poumon segment par segment. Cette question a été reprise récemment par Roger AMSLER.

Les notions qui résultent de ces travaux sont d'un intérêt certain non seulement pour le clinicien, mais aussi pour les radiologistes et les chirurgiens thoraciques.

Les principales de ces notions sont les suivantes :

Le segment pulmonaire doit être considéré comme l'unité de base de l'anatomie de la région thoracique. Un segment est constitué par le groupe d'alvéoles aéré par le rameau bronchique principal d'un lobe pulmonaire.

Cette délimitation s'appuie sur l'étude des poumons injectés segment par segment à l'aide de matières colorantes. On constate alors que, contrairement aux variations innombrables de la disposition des éléments du pédicule segmentaire : bronche, artère et veine pulmonaire, il existe une constance remarquable dans le nombre, la disposition et même le volume des segments.

C'est dans ces conditions que BOYDEN propose une numérotation de 1 à 10 pour désigner les segments :

Côté droit, dans l'ordre:

Lobe supérieur : 1 - segment apical

2 - segment antérieur

- 3 - segment postérieur
- Lobe moyen : 4 - segment latéral
- 5 - segment médial
- Lobe inférieur : 6 - segment latéral
- 7 - segment médio-basal
- 8 - segment antéro-basal
- 9 - segment latéro-basal
- 10 - segment postéro-basal.

Et pour le poumon gauche :

Lobe supérieur

Division supérieure :

1 et 3 : segment apico-dorsal

2 segment antérieur

Division inférieure
(ou lingula)

4 segment supérieur

5 segment inférieur

Lobe inférieur : même numérotation et même nomenclature qu'au poumon droit.

Dans cette description l'auteur a tenu à se refuser à désigner comme "apical" le segment supérieur du lobe inférieur (aussi appelé segment de NELSON), pour bien marquer que, selon lui, le poumon n'a qu'un seul "apex", qui est celui du lobe supérieur, d'une importance primordiale en pathologie du poumon.

De plus ces travaux confirment l'existence, et l'importance d'un segment "paracardiaque" gauche, dont on avait jusqu'ici seulement signalé la présence probable.

Cette topographie est dans l'ensemble précise et constante, à l'exception des territoires situés dans le lobe inférieur à sa

partie moyenne, où des variations sont fréquentes, de l'ordre d'environ 20%. Ceci est dû à ce que le segment de Nelson se prolonge extrêmement bas et en dehors et peut ainsi déjeter en dehors les segments sous-jacents.

Ceci pour le poumon gauche, car à droite le plan inter-segmentaire est horizontal et de forme régulière.

°
° °

Les bronches qui aèrent ces segments ont naturellement la même nomenclature et la même numérotation que ceux-ci. Mais les variations bronchiques à l'étape segmentaire et sous-segmentaire sont très fréquentes. BOYDEN explique ces variations par sa théorie du déplacement ou du glissement des rameaux, qu'il décrit ainsi :

"Chaque segment pulmonaire ayant une situation fixe et des dimensions constantes, est habituellement aéré par des rameaux bronchiques nés d'une bronche segmentaire.

Mais, anormalement et fréquemment, ces rameaux peuvent se détacher d'une bronche segmentaire voisine ou même d'une bronche lobaire.

On dit alors qu'il y a "scission" de la bronche segmentaire normale avec glissement d'un ou même de deux rameaux sur les bronches voisines".

Donc ce n'est ni sur leur nombre, ni même sur leur trajet, que portent les variations des bronches segmentaires, mais sur leur origine. Cette notion peut dans de nombreux cas guider le chirurgien thoracique et lui indiquer s'il doit faire une lobectomie ou une exérèse segmentaire.

°
° °

Les artères

Depuis ses premières publications, BOYDEN a insisté sur la remarquable solidarité broncho-artérielle. Chaque bronche segmentaire et sous-segmentaire est accompagnée par une branche artérielle pulmonaire. Cette constance justifie également pour les artères la numérotation adoptée pour les bronches et les segments (A1, A2, A3, etc..).

Mais comme les bronches, ces artères segmentaires constantes dans leur existence et leur calibre, peuvent présenter soit une origine habituelle, soit une origine anormale qui ne va pas forcément de pair avec une atypie bronchique et vice versa. C'est ce qui explique les multiples "combinaisons" possibles et les multiples descriptions faites jusqu'à aujourd'hui de pédicules pulmonaires. Il est ainsi assez curieux de noter que la première description donnée par BOYDEN de l'artère pulmonaire gauche, basée sur une dissection minutieuse reproduire dans son livre, indiquait comme première branche artérielle : l'artère du segment apical. Or cette disposition longtemps admise par nombre de chirurgiens, étant donné l'audience des travaux de BOYDEN, est en fait exceptionnelle, et l'auteur dit ne jamais l'avoir rencontrée d'autres fois.

°
° °

Les veines

BOYDEN a tenu à conserver pour les veines segmentaires la même nomenclature que pour les bronches et les artères. Il ne méconnaît pas la situation surtout intersegmentaire des veines, mais il est d'avis qu'il est plus facile, sans être faux, de décrire des veines "segmentaires" même si celles-ci sont en super-

ficie du segment.

La description veineuse de BOYDEN est évidemment facile à retenir (V1, V2, etc...) mais nous ne sommes pas persuadés qu'elle est aussi utile au chirurgien thoracique dans la recherche des plans intersegmentaires que l'excellente étude de CORDIER et CABROL, que mentionne d'ailleurs BOYDEN. Rappelons que pour CORDIER et CABROL, les veines sont rigoureusement intersegmentaires; ils les dénomment en conséquence : "inter-apico-ventrale", "inter-apico-dorsale", etc..., ce qui nous semble plus en rapport avec la réalité chirurgicale.

L'oeuvre de BOYDEN contient par ailleurs une étude détaillée de l'embryologie pulmonaire, qui lui permet d'affirmer, par exemple, que contrairement à l'opinion admise jusqu'à aujourd'hui, la bronche lombaire inférieure n'a pas une division monopodique; elle a comme les branches lobaires supérieures et moyenne une ramification dichotomique.

En terminant, l'auteur étudie quelques anomalies pulmonaires : lobe azygos, artères anormales avec ou sans séquestration kystique du poumon.

Cette étude est illustrée par des dessins en couleurs d'une qualité exceptionnelle.

Notons que ces schémas reproduisent pour la plupart non pas des poumons "injectés" par des substances plastiques, procédé habituellement employé aujourd'hui, mais des poumons disséqués, les premiers travaux de BOYDEN datant de 1946. C'est dire le véritable travail de "Bénédictin" accompli par BOYDEN, qui a permis en expliquant l'anatomie segmentaire, de comprendre parfaitement l'anatomie des pédicules pulmonaires restée longtemps imprécise.

III - EPREUVES PORTANT SUR L'EXCITABILITE DES CENTRES RESPIRATOIRES

A - LE TEST AU CO²

La ventilation pulmonaire est réglée par des mécanismes précis dont la mise en jeu et la coordination dépendent de ce que l'on convient d'appeler schématiquement le centre respiratoire.

En effet, l'activité synchrone ou successive des différents muscles respiratoires dont résultent l'alternance, le rythme et l'amplitude de l'inspiration et de l'expiration, est mise en jeu et contrôlée par l'interaction de plusieurs groupes de cellules nerveuses, et, en particulier, de ceux qui sont situés au-dessus du centre bulbaire fondamental, tels que le centre du gasping, le centre de l'apneusis et le centre pneumotoxique.

La localisation et le rôle respectif de ces divers groupes cellulaires ne sont pas encore parfaitement définis.

Cependant, l'expérimentation a permis d'établir un certain nombre de données précises concernant la mise en jeu de cet ensemble complexe qu'est le centre respiratoire.

Il est actuellement acquis que trois mécanismes interviennent dans cette mise en jeu du centre respiratoire : mécanisme humoral, mécanisme réflexe, associations interventrales.

Mais ces notions s'interpénètrent et se complètent.

La ventilation pulmonaire dépend donc pour une très grande part de la régulation fonctionnelle du centre respiratoire.

Or, la grandeur de la respiration n'est pas seulement fonction de l'excitant respiratoire, elle est aussi fonction de l'excitabilité du centre respiratoire.

ENDRES a montré que le sang apporte au centre respiratoire son excitant chimique, mais que celui-ci y répond selon son état d'excitabilité.

Comme en fait on se trouve finalement en présence de deux types de facteurs dans le contrôle de la respiration, il y a lieu de considérer que la ventilation pulmonaire est fonction de la sensibilité du centre respiratoire aux excitants dits chimiques ou physico-chimiques, d'une part, et aux excitants nerveux, d'autre part.

C'est pourquoi, parmi les facteurs de régulation de la ventilation pulmonaire, il est du plus haut intérêt de tenter d'apprécier l'importance de l'excitabilité chimique directe du centre respiratoire, ainsi que de son excitabilité réflexe.

Mais cette dernière étude se heurte à de très grandes difficultés chez les animaux d'expérience, et à plus forte raison chez l'homme.

Si, chez l'animal, on a pu tenter, par les méthodes chronaxiques, et par l'étude des courants d'action, diverses recherches sur l'excitabilité réflexe des centres respiratoires, les méthodes employées, de caractère sanglant, sont pratiquement inapplicables chez l'homme en vue d'une exploration fonctionnelle méthodique;

C'est pourquoi on a considéré comme plus facile, toutes proportions gardées, l'étude de l'excitabilité chimique, ou physico-chimique.

Diverses méthodes ont été proposées, et la complexité des mécanismes qu'elles mettent en jeu en rend l'interprétation très difficile, et ne permet que des appréciations très incertaines.

Une des plus utilisées est celle de l'apnée volontaire, ou temps maximum pendant lequel un sujet peut retenir volontairement

sa respiration. Cette possibilité situe d'ailleurs bien l'importance des "centres" et l'intérêt de cette question sur le plan psychologique, éducatif et rééducatif, base de toute la gymnastique respiratoire. En effet, aucun autre viscère n'est placé si directement sous l'influence de la volonté. Ni un coeur, ni un tube digestif ne peuvent être modifiés dans leurs caractères, ou dans leur péristaltisme, ou dans leur rythme, par notre propre volonté. Seul l'appareil respiratoire obéit à celle-ci, dans une large mesure. L'épreuve de l'apnée volontaire en est un exemple frappant; la possibilité pour l'athlète de rythmer sa respiration sur sa foulée ou selon l'effort à produire, en est l'une des applications facilement contrôlables. Comme s'il s'agissait d'un muscle strié!

Ce test, depuis les travaux de Ch. RICHET et ceux de MOSSO, a fait l'objet de nombreuses recherches. Malheureusement, la durée de l'apnée volontaire dépend de trop nombreux facteurs pour permettre des déductions valables concernant l'excitabilité des centres respiratoires. Parmi ces facteurs, citons comme fréquents: l'intensité psychique d'inhibition, l'intensité des combustions organiques, le volume d'air enfermé dans le poumon, l'équilibre acide-base du sang, la circulation pulmonaire si variable selon l'individu et le genre de travail soumis à l'expérience.

D'autres épreuves font intervenir également la sensibilité du centre respiratoire. Telles sont les épreuves de réaction respiratoire à l'effort, dans lesquelles, toutefois, la part de l'excitation des centres respiratoires est très difficile à discriminer.

Le test de 40 millimètres de mercure, qui consiste à souffler dans un tube de verre en U de quatre millimètres de diamètre, jusqu'à élever le mercure dans le tube à une hauteur de quarante millimètres, fait intervenir la force expiratoire, mais probablement pas la sensibilité du centre respiratoire à la diminution d'oxygène et à l'augmentation du CO^2 dans le sang, puisque des travaux récents ont montré que la saturation en CO^2 du sang n'était que très peu modifiée au cours de cette épreuve (GRANDPIERRE).

L'épreuve de GOIFFON, PARENT et WELTZ, qui consiste à faire respirer un sujet en espace clos dans un sac en forme de soufflet, fait intervenir la sensibilité du sujet au manque d'oxygène et à l'excès d'acide carbonique.

Il est difficile, du fait de l'interprétation et de la multiplicité des mécanismes mis en jeu dans ces conditions par l'anoxémie et l'hypercapnie, d'en tirer des conclusions formelles concernant l'excitabilité du centre respiratoire.

On a tenté de se renseigner sur l'excitabilité du centre respiratoire en étudiant sa sensibilité aux variations du pH du sang artériel, dont l'abaissement s'accompagnerait d'une hyperventilation.

On a cherché aussi à comparer la ventilation d'un sujet donné et le taux de l'acide carbonique alvéolaire.

Ces deux dernières méthodes ont pour inconvénient de donner seulement des résultats relatifs, et, d'autre part, elles supposent que la concentration en ions H du centre est identique à celle du sang circulant. Or, on sait qu'il n'en est pas toujours ainsi.

En effet, l'étude de l'excitabilité des centres respiratoires a pu paraître difficile à aborder, en raison de la diversité des théories concernant l'excitant respiratoire et, en particulier, la modalité d'action du CO^2 .

C'est ainsi que si l'on envisage la concentration en ions H du sang comme l'excitant respiratoire physiologique, on ne pourra parler d'une modification de l'excitabilité du centre respiratoire que s'il existe une ventilation différente en intensité de la ventilation normale, pour une concentration déterminée du sang en ions H.

La question se complique si l'on admet que c'est la concentration en ions H du neurone respiratoire qui représente l'excitant fonctionnel. Il faudrait, dans ces cas, pour déterminer l'excitabilité du centre, pouvoir tout d'abord mesurer le pH intérieur de la cellule nerveuse in vivo. Or, cette mesure pose des problèmes techniques si complexes que l'interprétation des divers résultats signalés doit être très prudente.

Par contre, l'expérimentation a depuis longtemps nettement établi que l'adjonction de quantités suffisantes de CO^2 à l'air inspiré entraîne des modifications importantes de la respiration, traduites, en particulier, par un accroissement du débit respiratoire et une augmentation de l'ampliation thoracique.

Il y a là un phénomène dont on doit pouvoir saisir le seuil, correspondant à la sensibilité liminaire des divers éléments du centre respiratoire, quel que soit le caractère du mécanisme excitant mis en jeu par l'inhalation de CO^2 .

C'est pourquoi cette méthode a pu offrir des avantages consi-

dérables à divers auteurs qui l'ont utilisée depuis longtemps dans ce but.

ZUNTZ et LOEWI, en ajoutant à l'air des quantités variables de CO^2 , ont analysé les modifications de la ventilation en fonction de la teneur en CO^2 du mélange inhalé. D'autres auteurs ont fait la mesure en fonction de la teneur en CO^2 de l'air expiré. D'autres enfin, comme LINDHARD, ont étudié les variations de la ventilation en comparaison avec la teneur du CO^2 alvéolaire.

Mais D.SANTENOISE, après avoir comparé les résultats de toutes ces techniques, estime que l'étude des variations de la ventilation pulmonaire et des divers débits respiratoires, ne permet pas, du fait de la complexité de leur régulation, une analyse suffisante des effets de l'inhalation de CO^2 sur la mise en jeu des cellules respiratoires, pour permettre d'en mesurer l'excitabilité.

Par contre, l'étude des modifications de l'ampliation thoracique consécutives à l'inhalation de doses croissantes de CO^2 , traduisant directement la réponse effectrice des divers éléments nerveux des centres respiratoires, est, pour D. SANTENOISE, nettement plus simple et plus précise.

A l'aide de cette méthode, il est possible de suivre très minutieusement les effets successifs de l'administration du CO^2 sur l'entrée en action des facteurs nerveux centraux respiratoires.

En prolongeant assez longtemps l'inhalation du CO^2 , on peut éliminer les différences individuelles liées au pouvoir tampon du sang, ces différences se traduisant par de simples variations du temps perdu.

Cette précaution, d'ailleurs, ne peut être prise lorsqu'on utilise pour test les variations du débit respiratoire.

Ainsi l'on peut éliminer les objections qui avaient été formulées contre la méthode de la mesure des variations de débit consécutives à l'inhalation de CO^2 .

Il est donc incontestable que, de toutes les méthodes préconisées, celle de l'inhalation d'air contenant des concentrations croissantes de CO^2 est celle qui serre de plus près la vérité physiologique.

Enfin, il est actuellement bien établi que l'augmentation de la tension du CO^2 sanguin met en jeu le centre respiratoire, et par l'action spécifique du CO^2 , et par les modifications d'équilibre acide-base qu'entraîne l'hypercapnée, tant dans le milieu sanguin qu'au niveau du neurone respiratoire.

Pour arriver à ces conclusions, M.SANTENOISE et ses collaborateurs ont procédé à des séries d'expériences portant successivement :

a - Sur le chien anesthésié sans pousser jusqu'à dépression des centres respiratoires, des inhalations de doses croissantes de CO^2 , avec une canule munie de soupapes de Tissot, ou encore avec un sac de Douglas, provoquent une légère augmentation de l'ampliation thoracique des mouvements respiratoires, proportionnelle à la teneur en CO^2 du mélange. Ce phénomène n'étant pas supprimé par la section préalable des vagues ni des nerfs issus du sinus carotidien, on peut en conclure que les voies afférentes de ce réflexe sont constituées par des fibres pulmonaires sensibles empruntant une autre voie. Au cours de cette progression le taux de

CO^2 total artériel reste à peu près constant. On doit donc attribuer ces phénomènes à la mise en jeu directe du centre respiratoire.

b - Chez le cobaye, non anesthésié, il faut des doses beaucoup plus élevées pour atteindre le maximum d'accroissement de l'amplitude des mouvements thoraciques, comme si le recrutement successif des cellules excitées par le gaz carbonique était beaucoup plus élevé.

c - Chez l'homme. L'expérimentation est plus facile, avec un simple masque de TISSOT ou de NICLOUX et l'inscription au pneumographe des mouvements thoraciques, mais pour obtenir une interprétation valable il faut appliquer les pneumographes détecteurs au niveau des parties du thorax qui, en respiration normale, présentent le minimum de déplacement. Le mélange air- CO^2 est administré sous très faible pression à l'aide d'un gazomètre de TISSOT.

On retrouve alors des modifications d'ampliation thoracique tout à fait comparables à celles qui ont été constatées chez le chien ou le cobaye.

Cette expérience, qui traduit la réponse du centre à l'excitation directe par le CO^2 , permet de mesurer l'excitabilité chimique du centre respiratoire.

Des expériences précédentes on peut conclure que les centres répondent à l'administration de taux de CO^2 allant de 2 à 4%.

°

° °

B - APPLICATIONS A LA SILICOSE

Des considérations de même ordre ont conduit à explorer, à l'aide des mêmes techniques, l'excitabilité des centres

respiratoires chez les silicotiques. Les expériences en série ont plus particulièrement porté sur les mineurs de Vence et du bassin de la Mure.

Chez ces malades on a trouvé des troubles de l'état fonctionnel des centres respiratoires plus accusés que chez les asthmatiques. Il faut considérer ces troubles comme jouant un rôle important dans la physiopathologie de la dyspnée des silicotiques, car ces expériences ont porté, comme pour les asthmatiques, sur plusieurs centaines de malades.

°

° °

De toutes ces observations il résulte que l'on a réussi à mettre au point une technique précise d'exploration de l'excitabilité chimique des centres respiratoires et à démontrer, dans diverses catégories pathologiques, l'existence de troubles profonds de cette caractéristique fonctionnelle.

On peut en déduire aussi qu'il existe une étroite corrélation entre l'excitabilité chimique des centres respiratoires, établie à l'aide du test du CO_2 , et l'excitabilité réflexe de ces centres.

Si l'on considère qu'il est pratiquement impossible de mesurer directement chez l'homme, en clinique, l'excitabilité réflexe des centres respiratoires, on peut tout au moins en déduire certaines présomptions découlant des réponses au test au CO_2 concernant l'excitabilité et les réponses réflexes des centres respiratoires.

Dans l'ensemble, il ressort de ces observations que les modifications d'excitabilité chimique des centres respiratoires, traduites par une élévation du seuil au CO^2 , s'accompagnent d'une facilitation et d'une prédominance des réflexes de bradypnée ou d'apnée.

C'est ainsi que la diminution de sensibilité des centres au CO^2 , consécutive à l'administration d'anesthésiques, tel que le chloralose, à l'ablation du pancréas, à l'hypoglycémie provoquée par l'administration d'insuline totalement débarrassée de vagotonine, ou à la suroxygénation par hyperventilation ou administration d'oxygène pur, s'accompagne parallèlement d'une facilitation considérable des réponses réflexes de bradypnée ou d'apnée, tandis que les réflexes de polypnée deviennent extrêmement difficiles à déclencher.

°

° °

IV - EXPLORATION DE LA FONCTION CARDIO-PULMONAIRE

TECHNIQUES EXPERIMENTALES

a - L'excitation du vague

Toujours dans le cadre de l'expérimentation en laboratoire, l'excitation du bout central du vague donne des renseignements précis sur les réponses des centres respiratoires.

La mesure des seuils rhéobasiques du temps de sommation et du nombre des stimuli nécessaires pour produire le réflexe d'apnée par excitation itérative du bout central du vague, a permis une étude particulièrement précise de cette corrélation entre l'excitabilité chimique du centre déterminé à l'aide du test au CO_2 , et l'excitabilité réflexe étudiée par les méthodes électrophysiologiques.

On a pu également, chez certains animaux à centres respiratoires ainsi déprimés et rendus très peu sensibles au CO_2 , observer une augmentation importante de la pause expiratoire obtenue par insufflation pulmonaire brusque.

°

° °

b - L'excitation du nerf de HERING

De même, la diminution de sensibilité des centres au CO_2 s'accompagne - on l'a constaté chez le chien - d'une certaine augmentation du ralentissement respiratoire provoqué par l'excitabilité faradique du nerf de HERING.

Inversement, chez les animaux peu profondément chloralosés, dont les centres respiratoires répondent à l'inhalation de mélanges

relativement pauvres en CO^2 (de l'ordre de 2 à 3%), SANTENOISE a constaté la prédominance des réponses réflexes de polypnée et une grande difficulté à déclencher les réflexes d'apnée ou de bradypnée, que l'on obtient pour des excitations très fortes d'un nombre élevé et d'une durée prolongée.

L'administration de mélanges d'oxygène et d'azote provoquent une légère anoxémie, qui s'accompagne, au moins pendant un certain temps, d'une augmentation de la sensibilité des centres respiratoires au CO^2 . Et, dans ces conditions, on a pu, à plusieurs reprises, constater une facilitation des réactions de polypnée, en même temps que des réflexes de bradypnée ou d'apnée se montraient difficiles à provoquer.

°

°

°

c - La vagotonine

On obtient des résultats encore plus spectaculaires à la suite de l'administration de vagotonine, qui augmente considérablement la sensibilité chimique des centres respiratoires, et qui rend très difficile la production des réflexes d'apnée ou de bradypnée consécutifs à l'insufflation pulmonaire brusque, à l'excitation du bout central du pneumogastrique, à l'excitation faradique du nerf de HERING, ainsi qu'à l'irritation chimique des voies respiratoires supérieures.

Il reste dans tous ces cas à savoir comment on peut expliquer le parallélisme qui existe, dans certaines conditions physiologiques, entre l'excitabilité chimique et l'excitabilité réflexe des centres respiratoires.

Une première explication consiste à penser que les réponses obtenues à la suite de l'inhalation de CO^2 sont liées à l'action sur les terminaisons nerveuses des zones chimio-sensibles du sinus carotidien, de la crosse aortique, et traduiraient, en somme, non pas l'excitabilité chimique directe des centres respiratoires, mais leur excitabilité réflexe.

Cette explication semble devoir être rejetée, car la section des nerfs de HERING et des nerfs pneumogastriques n'a supprimé ni la réponse d'hyperventilation à l'inhalation de CO^2 , ni l'élévation des seuils, ni la corrélation qui existe entre l'excitabilité chimique et l'excitabilité réflexe des centres respiratoires.

On est plutôt amené à penser que cette corrélation entre les actions chimiques directes et les actions réflexes est probablement liée au parallélisme des effets de la modification de la réserve alcaline des cellules des centres respiratoires, d'une part, sur leur sensibilité à l'hypercapnie, et d'autre part, sur leur excitabilité réflexe apnéisante et bradypnéisante.

Ainsi l'augmentation de la réserve alcaline intracellulaire rendrait les centres respiratoires moins sensibles au CO^2 , et faciliterait les réflexes d'apnée et de bradypnée.

Enfin, la théorie acido-électrique de GESELL permet d'expliquer sur une base unique l'excitabilité chimique et l'excitabilité réflexe des neurones respiratoires.

Cette notion de la corrélation entre l'excitabilité chimique et l'excitabilité des centres respiratoires permet d'expliquer,

chez les asthmatiques et chez les silicotiques pris comme exemples, mais vraisemblablement aussi dans d'autres manifestations dyspnéiques pathologiques, pourquoi ces sujets présentent une prédisposition morbide à la bradypnée ou à l'apnée réflexe.

°

° °

A côté de ces épreuves de laboratoire, qui de ce fait remplissent les conditions d'une expérience et permettent d'étudier directement le comportement des centres respiratoires, nous disposons, dans le domaine clinique et pratique, d'un certain nombre de tests portant sur la fonction cardio-pulmonaire, et qui, tout en ne permettant qu'une étude indirecte du comportement des centres, sont cependant un moyen de contrôle de celui-ci riche en enseignements pratiques. Nous allons les examiner brièvement dans le chapitre suivant.

°

° °

V - L'EPREUVE D'EFFORT- SON APPLICATION DANS LE RECLASSEMENT -----

Nous ne reviendrons que pour mémoire sur l'importance, bien connue, de la rééducation respiratoire, sous le contrôle de la spiroscope.

La difficulté est d'adapter l'effort proposé à l'augmentation possible de la respiration chez un sujet donné. D'établir, en somme, une concordance respiratoire entre la respiration et l'exercice.

Dans un premier temps on établit l'histoire de la maladie, ses origines, son évolution, son état clinique actuel, qui permet de juger le degré de stabilisation de la maladie, et de conclure, soit le degré d'invalidité à proposer, soit les conditions dans lesquelles une activité professionnelle peut être reprise.

Parmi les signes cliniques défavorables, il faut retenir la cyanose au repos avec tirage sus ou sous-sternal, la parole entrecoupée. Ce sont des contre-indications nettes à l'hypothèse d'une réadaptation professionnelle.

Inversement, il y a des cas où les signes cliniques sont si minimes que le reclassement s'impose d'emblée.

Entre ces deux extrêmes on rencontre toute la gamme des cas difficiles. Ce sont dans ceux là que les épreuves fonctionnelles sont d'un précieux concours.

On pratique d'abord les épreuves fonctionnelles dites analytiques : spirométrie, mesure du volume résiduel, test à l'acétylcholine, qui peuvent éclairer utilement le bilan de la

capacité de travail restante. Ce sont des épreuves ventilatoires.

Mais les épreuves vraiment intéressantes sont les épreuves d'effort, qui, alors que les précédentes n'explorent qu'une partie de la ventilation, analysent tous les rouages de la fonction respiratoire.

Ce sont des épreuves complexes, difficiles à mettre en oeuvre, qui nécessitent des examens répétés et parfois pénibles, et c'est pour cela qu'on ne peut les appliquer systématiquement. Mais dans tous les cas où les possibilités du sujet le permettent, elles constituent une véritable synthèse qui complète les données des tests fonctionnels de pratique courante.

SADOUL et AUBERTIN (de Nancy) ont après de longues séries d'examens, adopté une épreuve d'effort de vingt minutes, durant laquelle les différentes variables respiratoires sont enregistrées.

L'ergostat de FLEISCH, qui permet de faire varier l'intensité de l'effort à la demande est employé systématiquement par ces auteurs. Durant l'épreuve, la ventilation, le rejet de CO_2 , la consommation d'oxygène, sont enregistrés à l'aide du métabographe de FLEISCH.

Après un enregistrement de contrôle, au repos, on demande au sujet d'accomplir un effort de vingt minutes pendant lequel il doit maintenir l'aiguille du compteur au zéro.

Suivant le réglage adopté, l'effort se fait de 30 à 60 tours par minute. Les sujets normaux accomplissent un effort dans un état stable, qui se traduit sur les courbes enregistrées au métabographe par un plateau acquis après 3 à 5 minutes pour la ventilation, la consommation d'oxygène et le rejet de CO_2 . Après

l'effort, la récupération est rapide, généralement acquise à 10% près, dans un temps égal ou inférieur à celui de la période d'adaptation.

Le sujet normal peut accomplir un effort, en régime stable, atteignant 160 à 200 watts, selon sa résistance physique. Au-delà, l'état d'équilibre n'est plus maintenu, la ventilation continue à croître, tandis que la consommation d'oxygène présente un plateau.

On peut ainsi établir pour le sujet à examiner un pourcentage de possibilité de travail par rapport à celui d'un individu normal de même âge, alors que l'examen clinique et cardiologique spécialisé aurait pu faire penser, par exemple, à une invalidité totale, rendant illusoire toute tentative de réadaptation.

Chez les emphysémateux, l'épreuve d'effort ne fait souvent que confirmer que les épreuves spirométriques. Il en est de même chez certains amputés parenchymateux, après pneumonectomie par exemple, ou amputation d'une partie du thorax. Mais, parfois, les épreuves ventilatoires classiques conduisent à sous-estimer les possibilités de travail du sujet.

Chez les silicosiques, les épreuves d'effort sont particulièrement instructives, alors que les épreuves ventilatoires risquent de nous égarer.

Parfois les silicosiques se présentent comme des emphysémateux, et les épreuves ventilatoires classiques suffisent généralement. Mais pour de nombreux autres, au contraire, des tests fonctionnels sont peu modifiés et l'effort est indispensable pour établir la concordance entre les déclarations (souvent sincères) du sujet, et de son état réel.

Chez les cardiaques, dans le cas des rétrécissements mitraux, la valeur de l'épreuve de l'effort est incontestable. Cette notion a d'ailleurs été affirmée par l'Ecole de KNIPPING de Cologne, bien qu'elle n'ait été adoptée qu'après quelques hésitations en France.

Chez certains malades dyspnéiques pour un effort minime, l'épreuve d'effort ne fait que confirmer les données de la clinique, et permet d'affirmer la nécessité d'une commisurotomie.

Chez ces sujets l'effort limite est souvent inférieur à 40 watts. Chez d'autres la dyspnée n'est que légère. Bien que les signes d'auscultation soient identiques, l'effort est bien supporté.

La commisurotomie ne semble pas indiquée et la surveillance médicale stricte du malade s'impose. Chez tous ces malades, l'examen ventilatoire ne met en évidence que des modifications discrètes, qui ne permettent pas de préciser l'état fonctionnel, donc les possibilités de réadaptation.

Après les opérations de chirurgie cardiaque, le bilan fonctionnel semble utile pour autoriser la reprise du travail.

°

° °

VI - L'EXCITABILITE CARDIAQUE PROVOQUEE PAR
L'EFFORT ET LA FATIGUE

F.PLAS et J.LECLERC ont étudié les troubles de l'excitabilité et de la conductibilité du coeur provoquées par l'effort sportif. Ces accidents sont assez peu fréquents, mais ils ont permis des observations intéressantes.

Les troubles portant sur la conductibilité cardiaque ont pour effet un allongement de l'espace P R, par un bloc atrio-ventriculaire. Ils posent le grave problème du pronostic. Celui-ci, en effet, est sévère, et semble se rattacher à l'installation de la bradycardie souvent observée chez les athlètes ayant eu une carrière plus ou moins longue. Certes, la bradycardie est pour l'athlète un avantage très apprécié lorsqu'il s'agit d'accomplir une performance de classe supérieure. La plupart des grands champions ont un rythme cardiaque exceptionnellement lent. Moins de 50 pulsations à la minute. Mais, si l'effort est trop intense et souvent répété, ces coeurs bradycardes peuvent aboutir, soit à des troubles d'excitabilité cardiaque associés à un léger allongement de l'espace P R, soit à des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire réalisant le tableau du bloc-auriculo-ventriculaire, complet ou incomplet. PLAS et LECLERC ont observé deux cas du premier groupe, cinq du second.

Ces observations mettent en lumière des bradycardies de type différent. Dans la plupart des cas elles s'accompagnent d'un allongement de l'espace P R, allongement important puisqu'il s'étend de 14 à 48/100ème de seconde. Cet allongement est parfois progressif, réalisant les périodes classiques de LUCIANI- WENKENBACH ; il est parfois perma-

ment, réalisant ainsi un bloc auriculo-ventriculaire incomplet, habituellement rattaché à un trouble de conduction du fiasceau de His. Or ces aspects sont considérés par les cardiologues comme comportant un pronostic sombre, comme d'une façon générale lorsqu'il s'agit de dissociations auriculo-ventriculaires.

Si l'on considère ces allongements de P R comme témoignant d'un trouble de la conduction, l'effort sportif intense fait sans aucun doute courir un risque aux porteurs de ces altérations.

Cependant, la preuve n'est pas absolument faite que ces altération en rapport avec l'effort intense soient dues à des troubles de la conduction. On connaît quelques cas d'athlètes de grande classe chez lesquels on a constaté un bloc auriculo-ventriculaire incomplet et qui ont poursuivi leur carrière sportive sans accidents.

Tantôt ce sont les troubles de la conductibilité qui dominent, tantôt ce sont les troubles de l'excitabilité.

Les troubles observés par F.PLAS et collaborateurs étaient dus à l'entraînement sportif et provoqués par lui. Ils étaient réversibles et disparaissaient avec la suppression de la pratique sportive. Ils sont au maximum pendant l'entraînement lorsque le sujet est au repos, ils disparaissent lors du travail et réapparaissent avec le retour au calme.

Est-il vraiment opportun d'opposer avec netteté les troubles de l'excitabilité et les troubles de la conductibilité? Si l'on admet, dit F. PLAS, l'origine vagale de la bradycardie sportive, on peut concevoir que les composantes de cette bradycardie peuvent différer selon la sensibilité du point d'application de l'influx vagal, soit le noeud de Keith et Flack, soit le noeud de Tawara.

Si l'influx vagal agit avec prédilection sur le noeud sinusal, il s'ensuit des pauses sinusales avec ou sans échappements nodaux ou ventriculaires.

Si par contre l'influence vagale s'exerce avec prédilection sur le noeud de Tawara, l'allongement de l'espace P R, ou même le blocage auriculo-ventriculaire, se produiront. En effet, l'excitation du vague peut provoquer un bloc auriculo-ventriculaire temporaire. Il n'y aurait donc pas lieu, dans ces conditions, d'établir une opposition absolue entre les troubles d'excitabilité et ceux de la conductibilité. Les premiers (excitabilité) sont représentés par l'arythmie sinusale, les rythmes nodaux interférentiels. Les seconds, troubles de la conductibilité, sont représentés par les pauses sinusales et les blocs atrio-ventriculaires.

Donc, selon que l'hypertonie vagale s'exercerait plutôt sur le sinus, ou plutôt sur le noeud de Tawara, on aura des troubles cliniques qui paraîtront relever, soit d'un trouble de la conduction, soit d'un trouble de l'excitabilité.

Tant que l'harmonie ne règnera pas entre les deux effecteurs vagues, des troubles du rythme plus ou moins variés surviendront, parmi lesquels des rythmes nodaux ou infranodaux pourraient tenir le premier rôle.

Lorsqu'un *modus vivendi* est établi entre les deux noeuds, on se trouve en présence d'une bradycardie de type sinusal avec léger allongement de P R aux environs de 20/100ème de seconde, ce qui est très fréquemment observé.

Il resterait à expliquer pourquoi, chez certains sujets, la prédominance vagale serait sinusale, et chez d'autres, nodale. Dans

l'ignorance où nous sommes du mécanisme intime de l'hypertonie vagale et du fonctionnement du noeud de Tawara, il est difficile de bâtir une hypothèse. Ce mécanisme est-il purement nerveux ? relève-t-il d'un processus enzymatique, où pourraient jouer la cocarboxylase et la cholinestérase ? On peut tout supposer.

Mais ces observations de F.PLAS et J.LECLERC ouvrent la porte à des recherches ultérieures intéressantes sur des aspects encore peu connus du comportement du système vago-sympathique à la fatigue et à l'effort.

°

° °

VII - LA REEDUCATION ET SES RAPPORTS AVEC L'HYGIENE MENTALE

La fonction respiratoire présente sur les autres fonctions de la vie organique cette particularité qu'elle est, dans des limites assez vastes, soumise à l'action de notre volonté. Alors qu'il nous est impossible de modifier volontairement la contraction de notre coeur ou le péristaltisme de notre estomac, nous pouvons discipliner, rythmer adapter à l'effort à produire, notre respiration. Nous pouvons même la suspendre quelque temps (apnée volontaire).

L'action d'une bonne respiration sur le centre bulbaire n'est pas douteuse, comme le démontre l'expérience d'HALDANE. La méthode spirosopique prouve également la part éducative générale que comporte l'entraînement respiratoire.

Le Professeur SERGENT a montré que parmi les causes de déséquilibre fonctionnel du diaphragme, il est un type purement psychique, guérissable par la rééducation.

Et voici un exemple que nous trouvons dans le domaine de la pathologie mentale proprement dite. MIGNOT et LEGRAND (1926) rapportent des observations de troubles phonétiques dans la démence précoce, portant sur l'intensité, la hauteur et le timbre de la voix, sur l'articulation des mots, sur le rythme et l'intonation des phrases. Ces phénomènes traduisent, dans le domaine hautement différencié de la motricité, une perturbation particulière qui, chez ces malades, se retrouve dans toutes les opérations cérébrales d'ordre supérieur. Ils expliquent ces troubles par ce fait que le courant d'air fourni par le jeu du mécanisme expiratoire déficient serait insuffisant pour assurer la phona-

tion normale, l'affaiblissement du murmure vésiculaire étant ici indépendant de toute lésion pulmonaire.

L'inscription graphique confirme cette opinion (R.JEUDON).

Or, la courbe en même temps que la qualité et le timbre de la voix, se sont, dans les observations citées par ces auteurs, considérablement améliorés par la simple action d'une rééducation respiratoire faite chez ces malades.

°

°

°

- C O N C L U S I O N S -

Toute affection cardio-pulmonaire d'une certaine gravité comporte, surtout si elle a été de longue durée, des problèmes délicats lorsqu'il s'agit de réadapter et de reclasser, dans leur profession antérieure ou vers une orientation nouvelle, les sujets dont la consolidation des lésions et l'état fonctionnel permettent de les considérer comme récupérables.

Il s'agit alors d'établir un bilan de l'état cardio-pulmonaire afin de pouvoir adapter l'effort exigé par la nouvelle activité proposée, à l'augmentation possible de la respiration et du système cardio-vasculaire.

C'est dans ce but que l'on a mis au point un certain nombre d'épreuves fonctionnelles telles que l'étude de la ventilation, de la mesure du volume résiduel, et surtout de l'épreuve d'effort, cette dernière à l'aide du metabographe.

Dans certains cas il est utile de compléter ces épreuves par l'étude du poumon segment par segment, qui permet de contrôler la consolidation des lésions, ou par l'étude du poumon séparé de l'organisme selon la technique de Léon DINET et BARGETON, ou encore d'étudier les modifications biochimiques du sang dans sa traversée du circuit pulmonaire, et le degré d'excitabilité des centres pulmonaires. Enfin la conductibilité et l'excitabilité cardiaque.

°

° °

Mais chaque groupe et chaque sujet comporte des aspects différents, selon le mode d'effort envisagé.

C'est ainsi que F.PLAS et J.LECLERC, étudiant les variations de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaques au cours de la fatigue sportive, ont constaté que cet effort est à l'origine de troubles de l'excitabilité et de la conductibilité cardiaques plus rares qu'on n'en croit, et qui ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de troubles fonctionnels. Les blocs auriculo-ventriculaires n'ont pas chez l'athlète une aussi fâcheuse signification que dans la pathologie cardiaque habituelle. Ces modifications, dont la plus typique est l'allongement de l'espace P R et des blocs auriculo-ventriculaires, seraient un mode d'adaptation du coeur sportif pour réaliser la bradycardie utile si souvent observée chez les athlètes.

Ici comme dans tous les problèmes se rapportant à la rééducation, il faut tenir compte pour chaque sujet de son comportement mental et psychique, la participation volontaire et confiante du sujet étant l'une des conditions nécessaires au succès de toute méthode de rééducation.

VU le Doyen

BINET

VU le Président

JUSTIN BESANCON

VU le Recteur

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ARNAUD, TULON et MERIGOT -

L'exploration de la fonction respiratoire

Masson éd.Paris 1947

AUCOIN et SOULAS -

Mécanisme de l'obstruction bronchique

Progrès Médical , 1,1931

BINET L -

Documents anciens et recherches nouvelles sur le poumon.

Le Monde Méd., avril 1951

BINET L et BARGETON D -

Le courant sanguin intrapulmonaire

Mémoires de l'Acad. des Sciences, t.64, 1940.

BINET L, et STRUMZA -

Gaz du sang et mouvements respiratoires après apnée.

C.R. Soc. Biologie, 143, 45, 1949.

BOYDEN E.A. -

L'anatomie segmentaire des poumons.

Le Concours Méd., 6 avril 1957.

CLAUDE F -

Données nouvelles sur la physiopathologie de l'asthme.

Le Concours Méd., 12 mai 1951

CORDIER G.J et CABROL C -

Le poumon droit; le poumon gauche.

Expansion scientif.Française éd. Paris, 1952 et 1955.

DELARUE J -

Remarques sur la dilatation des bronches.

Annales de Méd., n°4, 1946-1947

DUCROT H -

Circulation pulmonaire

La Science Médicale Pratique, fév.1951.

FLEISCH A -

Méthode d'étude des échanges gazeux

1 vol.Ed.Benno Schwabe ,Bâle 1954.

GRONDEAU J -

Etude expérimentale de l'essoufflement

Thèse de Bordeaux 1935.

GENNES (de) -

Traitement du terrain asthmatique

1er Congrès Intern. Mont-Dore 1932.

HALPERN -

L'asthme expérimental

Congrès Intern.de l'Asthme le Mont-Dore, juin 1950.

JEUDON R -

Insuffisance respiratoire et hygiène mentale

In : l'Education du Geste, Arnette éd.1941

KNIPPING H.W -

Unterschugung und beurteilung des herzkranken

1 vol. F.Enke, éd. Stuttgart 1935.

KOURILSKY R -

Grippe et infections dites grippales.

Les Monographies Méd. et Scientif., n°9, 1950

LABARRAQUE L -

Mécanisme musculaire de la respiration.

Presse Méd., 14 déc. 1938

LENEGRE J -

Conséquences cardio-vasculaires de l'asthme

Journal du Praticien, 2 nov. 1950

MOLLARD et DURET

L'action du terrain sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Revue de la tuberculose, 1, 1941.

PASTEUR VALLERY-RADOT

Les bronches au cours de la crise d'asthme.

Presse Méd., n°38, 1950

PLAS F et LECLERC J -

Troubles de la conductibilité et de l'excitabilité cardiaque provoqués par la fatigue sportive.

Méd.Educ.Physique et Sports, p.133 1961

PITTS R.F. -

Organisation of the respiratory centers.

Physiological Review ,26, 1946.

RENAUD -

Acquisitions récentes en pneumologie non tuberculeuse.

Concours Méd., p.58, 1950.

ROSSIER et BUHLMANN -

L'évolution des méthodes d'exploration de la fonction pulmonaire en clinique.

Concours Méd., 22 mai 1954.

SADOUL P. et AUBERTIN H -

L'épreuve d'effort dans le reclassement des pulmonaires et des cardiaques.

Concours Méd., 17 nov. 1956.

SANTENOISE D -

Physiopathologie de l'asthme.

Congrès Intern. du Mont-Dore, juin 1950.

SANTENOISE D -

L'exploration fonctionnelle des centres respiratoires.

L'expansion scientifique. Française éd., Paris 1951

SAMBUCY A (de)

Manuel de gymnastique corrective et traitement respiratoire

Legrand et Bertrand, Paris 1944.

SOULAS -

Rôle de la bronchoscopie dans l'atélectasie pulmonaire.

Bronchoscopie et gastrose, janvier 1935.

TURIAG, ROSE et MORLAND -

Asthme et dilatations des bronches.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 15 juin 1951.

S O M M A I R E

	<u>pages</u>
AVANT PROPOS	2
I - Notions générales sur la méthode d'exploration de la fonction pulmonaire.	3
II- Etude du poumon segment par segment	8
III- Epreuves portant sur l'excitabilité des ventres respiratoires.	13
A - Le test du CO ²	13
B - Applications à la silicose	20
IV-Exploration de la fonction cardio-pulmonaire	23
V - L'épreuve d'effort, sans application dans le reclassement	27
VI- L'excitabilité cardiaque provoquée par l'effort et la fatigue.	31
VII- La rééducation dans ses rapports avec l'hygiène mentale	35
CONCLUSIONS	37
BIBLIOGRAPHIE	39

